

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

119

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Emile-Marie LEMOINE

Né le 16 Août 1888 à Neuilly-sur-Seine.

LES RELATIONS

ENTRE LA

TUBERCULOSE

ET LA

CARIE DENTAIRE

Président : M. MAURICE LETULLE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

119

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Émile-Marie LEMOINE

Né le 16 Août 1888 à Neuilly-sur-Seine.



LES RELATIONS

ENTRE LA

TUBERCULOSE

ET LA

CARIE DENTAIRE

Président : M. MAURICE LETULLE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Bactériologie.	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	{ ACHARD
	{ WIDAL
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	{ DELBET
	{ QUENU
	{ LEJARS
	{ HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	{ BAR
	{ COUVELAIRE
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEI-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DÉSMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBoullet	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR JULES FERRIER

Stomatologiste de l'Hôtel-Dieu.

*A qui nous devons le meilleur des
idées soutenues dans cette thèse et à
qui nous demeurons affectueusement
reconnaisant.*

A M. LE DOCTEUR BONAMY

Chirurgien de l'Hôpital chirurgical Gouïn (1908-1909).

A M. LE DOCTEUR H. BURTY

Chirurgien-adjoint de l'Hôpital chirurgical Gouïn.

*Qui nous ont guidé au début de nos
études. Nous sommes heureux de leur
adresser ici, un témoignage de sincère
oratitude.*

A M. LE PROFESSEUR MAURICE LETULLE

*Qui a bien voulu accepter la prési-
dence de notre thèse et à qui nous
adressons nos plus sincères et respec-
tueux remerciements.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

- MM. le Docteur RICARD, Saint-Antoine, 1909-1910.
le Professeur TEISSIER, Claude-Bernard, 1910.
le Professeur ALBERT ROBIN, Beaujon, 1910-1911.
le Docteur BAZY, Beaujon, 1911.
le Docteur LEPAGE (in memoriam), Boucicaut, 1913-1914.
le Professeur SEBILEAU, Lariboisière, 1914.

AVANT-PROPOS

De tout temps, les médecins en général ont observé que mauvaises dents et tuberculose se rencontraient fréquemment chez le même sujet.

Mais de cette remarque, on n'a jamais tiré d'indications séméiologiques, ni pronostiques précises pouvant aider le médecin à dépister un état évolutif latent, ou une prédisposition fâcheuse. C'est cette lacune que nous nous proposons de combler en nous appuyant sur les travaux de Paul Ferrier, notamment sur son traitement de la tuberculose publié en 1906 au *Congrès de la tuberculose*, et sur des observations, qui nous ont été communiquées, par son frère J. E. Ferrier, stomatologiste des Hôpitaux de Paris à qui nous sommes redevable du sujet de cette thèse.



HISTORIQUE

Nos recherches dans toute la littérature médicale ne nous ont donné aucun résultat sur le sujet précis qui nous occupe, mais nous devons mentionner comme s'en rapprochant, le préparant pour ainsi dire, deux passages de deux auteurs différents, Magitot et Galippe.

Nous lisons en effet : Magitot : *La carie des dents Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* « Dechambre, 1874 ».

« L'organe dentaire, au moment de son éruption,
« présente la forme et le volume qu'il conserve pen-
« dant toute la durée de son séjour dans l'organisme,
« sa constitution intime seule se modifie incessamment
« par une série de phénomènes moléculaires de nutri-
« tion.

« La régularité de la forme extérieure explique le
« plus souvent la perfection de constitution intime.

« Toute défectuosité de la surface ou de la composi-
« tion intime produite soit par disposition héréditaire,
« soit par troubles accidentels pendant la période

« intra-folliculaire de la dent, reste après l'éruption à
« jamais irréparable et indélébile.

« S'il se produit pendant l'enfance une lésion locale
« au voisinage du follicule en voie de développement
« ou une affection plus ou moins grave de l'économie
« générale, le travail subit, suivant le caractère, la gra-
« vité et la durée de la maladie soit un simple trouble
« de la formation de l'émail et de l'ivoire, soit une sus-
« pension complète de la formation de ceux-ci.

« On peut avancer cette assertion, que les dents les
« plus prédisposées à la carie sont celles qui ont effectué
« leur évolution et leur éruption à un moment de
« l'enfance le plus troublé par les maladies, de sorte
« que, d'une manière générale, *les conditions de santé*
« *dominent toujours, dans une grande mesure, la*
« *constitution des dents.* »

Galippe : *Recherches sur la constitution physique*
« *et chimique des dents à l'état de santé*, Journal des
« connaissances médicales, 8 Mai 1884 :

« Quelle que soit l'idée qu'on se fasse des causes de
« la carie dentaire, il est une étude préalable qui domine
« toutes les théories, qu'elles soient chimiques ou para-
« sitaires, c'est celle du terrain c'est-à-dire de la dent
« elle-même, envisagée au point de vue de sa constitu-
« tion physique et chimique.

« Cette étude a été trop négligée jusqu'à ce jour, et
« il nous paraît difficile d'édifier quoi que ce soit de
« sérieux au point de vue de l'étiologie de la carie, si
« l'on ne détermine pas à l'avance les conditions qui
« précèdent généralement l'apparition de cette lésion.

« Ces conditions sont intimement liées à l'évolution de
« l'individu, à sa nutrition, ainsi qu'aux modifications
« imprimées à l'état général par les états pathologi-
« ques acquis ou transmis.

« Les propriétés physiques, la constitution chimique
« des dents, constituent la résultante de ces influences
« diverses.

« La dent a en elle-même des éléments de résistance
« aux causes de destruction dont la valeur effective est
« subordonnée aux causes générales que nous venons
« d'énoncer succinctement; c'est ce que nous appellerons
« le coefficient de résistance. »

Paul Ferrier le premier, en 1900, dans sa thèse.
Relations de nutrition entre le squelette et les dents
(odontocie-ostéocie) a entrevu la relation possible entre
la tuberculose et la carie dentaire.

Page 74, nous lisons :

« Nous ne serions pas étonnés si l'on arrivait à prouver
« la fréquente coïncidence de l'ostéocie infantile avec
« l'infection tuberculeuse ».

Pour Paul Ferrier, ostéocie et odontocie signifiaient
décalcification, et décalcification était en rapport avec
carie dentaire et tuberculose, comme le prouvent les
deux observations suivantes qu'il rapporte dans sa
thèse (pages 33 et 76).

Obs. IX. — [Dr J.-E. Ferrier, Congrès de médecine
(stomatologie), 1900 . « Je soigne depuis 5 ou 6 ans une
jeune fille, actuellement âgée de 25 ans, dont les dents,
au moment où je commençai à lui donner mes soins,

présentaient à peu près toutes des caries du collet accompagnées de douleurs locales et d'irradiations névralgiques atrocement douloureuses. Cette jeune fille était soignée, d'autre part, pour une forme grave d'hystérie, dont la manifestation la plus intéressante pour nous était le rejet 15 à 20 minutes après l'ingestion, de tous ses repas.

« Sous l'influence de cette puissante cause de dénutrition, les dents, privées de l'apport normal des minéraux qui leur sont nécessaires, déminéralisées d'autre part, de dehors en dedans, les dents, dis-je, malgré tout ce que je pus faire fondirent pour ainsi dire dans la bouche de ma patiente.

« A la suite de conversations avec mon frère (Juin-Juillet 1900), je l'examinais plus complètement et j'appris que, sans pouvoir dire qu'elle flottait, elle se sentait extrêmement légère dans son bain et que le moindre mouvement lui faisait quitter le fond de la baignoire.

« Comme cette jeune fille, très intelligente, me demandait des explications au sujet de ces questions qui lui semblaient sortir un peu de notre programme ordinaire, explications que je lui donnai volontiers, elle me dit d'elle-même : « Je m'explique maintenant pourquoi, « quand je reste un peu levée, *mes jambes sont courbées* lorsque je me mets au lit ».

« Cette jeune fille, depuis que je la soignais, gardait presque constamment le lit, ne se levant que pour sortir en voiture ou faire un peu d'équitation.

« Depuis deux ans, à peu près, elle ne se lève plus que

pour les soins que j'ai à lui donner et on la porte de son lit dans un fauteuil; son squelette n'a plus la minéralisation, ni par conséquent la rigidité nécessaire pour remplir ses fonctions de levier. Il est certain que si les vomissements ont eu une bonne part dans la catastrophe dentaire, la plus large doit encore être laissée à la *déminéralisation générale, dont la courbure des jambes a été la manifestation incontestable* ».

En 1908, la malade était emportée par la tuberculose.

Obs XXV. — Voici le résumé d'une observation, communiquée par le Dr J. E. Ferrier, dans les mêmes conditions que l'observation IX (Congrès de stomatologie, 1900).

« Ayant à soigner un médecin des environs de Paris, je fus mis en éveil sur l'état de santé de mon patient par l'altération même de ses dents. Ce médecin n'était pas malade, mais fatigué. Il avait eu la grippe pendant l'hiver précédent (1899-1900) et se trouvait dans un état fâcheux de dépression.

« Sur mes instances, il se fit ausculter et l'on découvrit de la congestion des deux sommets.

« Il se porte actuellement beaucoup mieux* ».

En 1904, un auteur allemand : H. Kümmler de Berlin (*Blatt für Zahnärzte*) publie un article intitulé : « La question de la carie circulaire consécutive à la « tuberculose chez les enfants ».

Cet auteur écrit : « Il est certain que les enfants

* Ce médecin est mort dix-huit ans plus tard de tuberculose ganglionnaire généralisée.

« rachitiques ont une prédisposition à la carie; on ne
« peut cependant dire si c'est la carie qui cause la
« tuberculose ou la tuberculose qui cause la carie ».

Un autre auteur allemand, dans le même article, conclut des observations de Kümmel que :

« 1° La carie circulaire est produite par de graves
« altérations de l'organisme, comme la scrofule tuber-
« culeuse et le rachitisme.

« 2° Dans certains cas douteux, la carie peut servir
« comme moyen de diagnostic ».

Mais il nous faut arriver aux travaux de Paul Ferrier pour avoir quelques précisions.

Il ressort nettement de son travail * que la carie dentaire se montre nombreuse, en coïncidence avec les poussées tuberculeuses (Paul Ferrier); qu'alors, elle s'accompagne de douleurs aiguës, affecte une marche rapide, qu'elle suit les oscillations de la maladie, s'accéléralant ou se ralentissant avec les aggravations ou les améliorations de l'état du malade, se guérissant avec lui.

Or, les dents étant de surveillance facile, « *porte ouverte sur l'organisme* » (*loc. cit.*, page 4), l'éveil peut être donné au médecin par « *une explosion de carie* » (selon la propre expression de l'auteur), sur un état que rien jusque là ne révélait.

L'aggravation des caries, malgré le traitement général, leur récurrence malgré le traitement local, peuvent être une invitation à redoubler de vigilance et d'énergie.

* Guérison de la tuberculose basée sur l'étude des cas de guérison spontanée, 1906.

La tendance à la guérison peut autoriser à porter un pronostic favorable.

Depuis Paul Ferrier, aucun auteur n'est venu contribuer à l'étude de cette question.

*
* *

Nous en restons donc aux données de Paul Ferrier : mais ces données mêmes, qui paraissent si précises, laissent l'esprit indécis devant le contrôle des faits.

Ainsi, s'il est certain que la carie se montre nombreuse en général chez le tuberculeux, il n'est pas moins certain qu'on rencontre souvent de ces malades pourvus de bonnes, ou même d'excellentes dents. Et dans ce cas, toutes les autres données : séquelles de la première explosion de caries, douleurs aiguës, marche rapide, etc., s'atténuent ou s'effacent.

Jules Ferrier, assistant à une revue par le Professeur Letulle des tuberculeux, clients d'une clinique où était appliqué le traitement de Paul Ferrier, fut frappé autant qu'étonné de la belle apparence de la denture de certains de ces malades; il eut l'idée de relever l'état de leurs dents et de comparer cet état avec celui de ses clients du service de stomatologie de l'Hôtel-Dieu.

Voici le résumé de ces deux statistiques.

(Est considérée comme dent perdue, toute dent cariée à quelque degré que ce soit, obturée ou non).

La statistique porte sur les sujets, entre 17 ans, époque de la sortie des dents de sagesse, et 45 ans, époque approximative du commencement de la chute des dents par ébranlement.

A.— *Statistique du Service de stomatologie de l'Hôtel-Dieu.*

Sur 349 malades examinés, 3.665 dents furent notées cariées ou perdues : soit 32,81 p. 100 de dents perdues.

B.— *Statistique du dispensaire de l'avenue de Clichy.*

Sur 59 tuberculeux, 665 dents furent notées cariées ou perdues : soit 35,22 p. 100 de dents perdues.

On voit qu'entre les deux statistiques, l'écart est pour ainsi dire négligeable, moins de 3 p. 100, que les tuberculeux d'une façon générale ne présentent pas plus de caries que le tout-venant d'une consultation d'hôpital. Cette constatation en contradiction avec l'impression générale et avec les données de Paul Ferrier s'explique si l'on veut bien aller au fond des choses et non pas se contenter d'une étude superficielle.

Il nous faut, pour voir clair dans cette question, faire une incursion dans l'étiologie de la carie dentaire. La lecture du chapitre de l'étiologie de la carie dentaire, dans n'importe quel auteur, laisse toujours dans l'esprit une impression de vague et d'imprécision, due à la multiplicité et à la variété de causes énumérées. Au fond, les choses sont cependant simples; dans cette lutte de la dent contre ses agents destructeurs, il faut considérer l'assaillant et l'assiégé.

L'assaillant reste toujours le même : c'est l'armée microbienne toujours et quand même présente dans la bouche et les acides d'où qu'ils proviennent.

L'assiégée, elle, n'est jamais la même; elle est plus ou moins bien construite et comme sa résistance dépend

de la perfection de sa cuirasse d'émail et de celle de l'ivoire sous-jacent, si son émail est parfait, elle bravera tous les assauts et pourra atteindre le dernier degré de décalcification sans faiblir. Si, au contraire, sa cuirasse offre la moindre brèche ou la moindre imperfection, l'invasion se fait et la dent est perdue et sa destruction alors sera d'autant plus rapide qu'elle sera plus décalcifiée.

Donc, pour que la dent se carie, il faut que l'émail livre passage aux agents de destruction chimiques ou parasitaires.

Mais la dent est en principe destinée à vivre sa vie, — toute sa vie — dans le milieu buccal, il tombe sous le sens qu'elle doit par conséquent être originairement pourvue de tous les moyens de défense qui leur permettront de résister aux agents toujours prêts à l'assaut qui fréquentent ce milieu *. Comment donc et pourquoi fléchit la résistance? C'est ce qu'il nous reste à examiner et à établir, c'est par là que nous rentrons dans notre sujet.

A cette question, nous pourrions répondre par deux mots : *hérédité* et *accidents congénitaux*, répondant à deux modalités de la production du fléchissement.

Hérédité.

S'il est entendu que nous héritons des caractères normaux et des caractères déviés ou des imperfections

* Que ces agents deviennent, sous certaines influences, plus nombreux, plus actifs, plus virulents, ce n'est pas douteux, mais les résultats de l'attaque resteront toujours fonction de la puissance et de la perfection des moyens de défense.

de l'espèce, il n'en est pas moins vrai que c'est l'hérédité des caractères normaux qui est la règle, et que pour que nous héritions de caractères anormaux, il faut d'abord que, dans une lignée, normale jusque-là, ces caractères anormaux apparaissent chez le sujet qui sera le point de départ de la transmission.

Comment donc peuvent se produire les anomalies? Si le point de départ de l'état normal se perd pour nous dans la nuit des temps, il n'en est pas de même pour le point de départ des anomalies. Nous assistons chaque jour à leur naissance, à leur transmission, à leur aggravation jusqu'à extinction par sélection naturelle ou stérilité du sujet, ou bien à leur amélioration, à leur disparition par intervention d'éléments plus généreux, résultat de croisements heureux, en un mot, par la régénération... La syphilis, l'alcoolisme, et tous les états consomptifs, qu'ils découlent de ces deux grands fauteurs d'anomalies ou qu'ils se constituent en dehors d'eux, nous en peuvent fournir d'abondantes observations.

Il semble que les sujets en puissance de ces états pathologiques soient frappés de déchéance vitale de tout leur être, de toutes leurs cellules qui deviennent inaptes à la vie normale, pour eux-mêmes, et sont transmises à la descendance dans cet état de déchéance vitale.

L'être nouveau qui procède de cette cellule déchue, à moins, comme nous le disons plus haut, de régénération, ne peut que périr : la nature est frappée chez lui d'inhibition dans sa force créatrice, ne parvient plus

à la perfection dans la constitution des organes, des tissus, des systèmes, d'où anomalies de toutes sortes, ou visibles ou invisibles, mais ces dernières se révélant tôt ou tard par un fonctionnement défectueux ; et sa résistance est compromise proportionnellement à l'intensité de la déchéance.

Ainsi s'expliquent, disons-le en passant, les hérédités d'anomalies semblables et dissemblables signalées par Galippe *.

Ainsi se vérifie également la loi établie par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire : « un anormal est anormal tout entier ».

Ainsi s'expliquent les fléchissements subits de ces organismes handicapés.

Les dents, comme tout le reste de l'organisme, subissent l'influence inhibitrice apportée par la cellule d'où procède l'individu : et elles la traduisent par des anomalies de formes, de tissus, des imperfections de leurs parties constituantes.

Celles qui nous intéressent plus particulièrement pour notre étude, sont celles de l'émail d'abord, celles de l'ivoire ensuite.

Pour *l'émail*, on sait que la cuirasse qui recouvre la dent, est formée par des îlots d'émail qui apparaissent aux sommets des cuspides, s'étendent, vont à la rencontre les uns des autres, et se soudent pour constituer à l'état normal une cuirasse sans défauts qui restera indemne au milieu de toutes les vicissitudes du milieu buccal.

* Etude sur l'hérédité des anomalies des maxillaires et des dents. Hérédité similaire, hérédité dissemblable. V. Galippe. *Revue de Médecine*, 1900.

Mais chez le sujet en état héréditaire de déchéance vitale, la substance constitutive de l'émail sera défectueuse, les îlots apparaîtront mais, faute de matière louable, leurs lignes de réunion resteront franchement ouvertes, ou simplement comblées de corpuscules d'émail sans forme définie, laissant entre eux des vides, des portes ouvertes à tous les agents de destruction quels qu'ils soient et d'où qu'ils proviennent.

Il est entendu qu'entre ces deux extrêmes, sillons ouverts et soudure parfaite, doivent se rencontrer tous les degrés, suivant l'intensité de la cause inhibitrice générale, ce qui explique et l'abondance des caries chez certains sujets, et les caries tardives chez certains autres et à propos de certains états physiologiques ou de certaines maladies consomptives.

La *dentine* ou ivoire, n'échappe pas à l'influence néfaste; les canalicules sont mal formés, certaines parties ne sont que des nodules de dentine laissant entre eux des espaces (espaces interglobulaires de (Czermack) milieu tout préparé pour le travail de l'assaillant —), et que ne peut défendre l'émail — à mauvais émail, mauvaise dentine; — non pas que la formation de l'un ait pu influencer la formation de l'autre, mais bien parce que tous les deux se développent dans les mêmes conditions *

Accidents congénitaux — (*cum genitu*) — accidents, qui sont personnels au produit de conception, c'est-à-dire non transmis par hérédité.

Ici encore, il faut s'expliquer.

* Voir Historique; notes de Magitot et de Galippe.

Il est admis que ces accidents se produisent pendant la période embryonnaire, limitée aux quatre premiers mois de la vie intra-utérine.

Mais cette limite n'est pas strictement applicable à la dent; la formation des dents s'étend sur un laps de temps qui va approximativement du 65^e jour de la vie intra-utérine, début de la formation des incisives médianes, temporaires, à l'éruption de la dent de sagesse (dix sept ans); pendant cette longue période, il existe constamment des parties de dent (couronnes ou racines) à l'état embryonnaire, parties susceptibles d'être influencées par des troubles de nutrition plus ou moins profonds qui peuvent atteindre l'individu soit pendant sa vie intra-utérine, soit dans sa première enfance ou son adolescence *; il nous faut donc, pour les dents, étendre jusqu'à 17 ans, la période de production des accidents congénitaux.

On peut s'expliquer de cette façon que les malformations d'émail et d'ivoire dues aux accidents congénitaux pourront être moins nombreuses, n'affecteront que quelques dents, et ne comporteront pas le même pronostic que les caries que nous pourrions appeler constitutionnelles, intéressant toutes les dents.

Nous pouvons maintenant en venir à nos statistiques et au problème qu'elles nous posent, à savoir : la contradiction entre leurs résultats et l'impression générale, et en particulier, l'impression qui se dégage de la lecture du travail de Paul Ferrier.

* Voir Historique (Magitot).

*
* *

Paul Ferrier, dans la production de la carie dentaire, fait jouer le rôle principal à la décalcification ; or l'étude étiologique à laquelle nous venons de nous livrer, nous montre que ce n'est pas la décalcification qui est à la base de l'étiologie de la carie dentaire, mais bien la malformation des parties constitutives de la dent — malformation dépendant elle-même de l'aptitude vitale de l'individu — (Nous reviendrons tout à l'heure sur le rôle de la décalcification nous attachant pour le moment à résoudre la question posée).

Or, la statistique de l'Hôtel-Dieu porte sur un milieu où se rencontrent par excellence les causes de déchéance vitale et on peut le constater dans un certain nombre d'observations qui ont servi à la statistique.

Obs. 14. — Mlle D..., 21 ans, née à Paris.

A. H. — Père mort de méningite tuberculeuse. Mère bien portante.

A. C. — Sœur bien portante.

A. P. — Végétations adénoïdes opérées à l'âge de 10 ans.

Dents perdues : haut, 2; bas, 6 = 8.

Obs. 15. — M. Henri E..., 21 ans, Russe, cocher à Paris depuis 10 ans.

A. H. — Mère morte de tuberculose, père très bien portant.

A. C. — 4 frères bien portants.

A. P. — Adéno-phlegmon il y a six ans.

Dents perdues : haut 2; bas 9 = 11.

Anomalie de la forme des dents.

Obs. 25. — Mme Ida L..., 35 ans, née à Vimoutiers, à Paris depuis 4 ans.

A. H. — Mère bien portante; père mort tuberculeux à 39 ans.

A. C. — Sœur trépanée il y a deux ans pour affection crânienne?

A. P. — Nuls.

Dents perdues haut, 7; bas 4 = 11.

Obs. 56 — M. François D..., 43 ans; né en Maine-et-Loire; à Paris depuis 22 ans.

A. H. — Mère morte en couches. Père mort à 59 ans de bronchite spécifique.

A. C. — Frère mort à 44 ans de la même affection que le père, 3 sœurs en bonne santé.

A. P. — Bronchite chronique.

Dents perdues: $I \frac{1}{0} C \frac{2}{0}$ P.M. $\frac{3}{2} M \frac{3}{6} = 20$.

Obs. 67 — Mme A..., 38 ans; née dans le Jura.

A. H. — Mère morte à 42 ans; affection des voies respiratoires, père mort à 60 ans d'affection cardiaque.

A. C. — 12 frères et sœurs dont 7 morts : 1 d'affection pulmonaire? 6 de maladies fébriles?

A. P. — Nuls. 2 enfants en bonne santé.

Dents perdues: $I \frac{3}{4} C \frac{0}{1}$ P.M. $\frac{4}{4} M \frac{6}{6} = 28$.

Obs. 85. — Mlle C..., 20 ans, née en Lorraine.

A. H. — Mère morte suites de couche. Père mort laryngite spécifique.

A. D. — Nuls.

A. C. — Nuls. Opérée en 1907 de fibrome utérin.

Dents perdues: $I \frac{3}{0} C \frac{2}{2}$ P.M. $\frac{4}{4} M \frac{6}{6} = 27$

Obs. 190. — M. L..., 28 ans, né dans le Lot ; à Paris depuis 6 ans.

A. H. — Mère nuls. Père, mort d'affection bacillaire.

A. C. — Frère, mort en bas âge ?

A. P. — Nuls.

Actuellement synovite tendineuse des fléchisseurs des membres supérieurs.

Dents perdues : $I \begin{smallmatrix} 4 \\ 0 \end{smallmatrix} C \begin{smallmatrix} 2 \\ 0 \end{smallmatrix} P.M. \begin{smallmatrix} 4 \\ 3 \end{smallmatrix} M \begin{smallmatrix} 6 \\ 6 \end{smallmatrix} = 25.$

Absence d'une incisive inférieure.

Obs. 326. — Mme Julie C..., 34 ans, née dans la Corèze ; à Paris depuis 18 ans.

A. H. — Mère morte à 30 ans d'affection pulmonaire ? Père mort à 62 ans.

A. C. — 1 frère et 2 sœurs bien portants ; 2 morts en bas âge ?

A. P. — Jeune fille anémique ; cinq enfants ; deux morts en bas âge un de cause inconnue, l'autre de bronchite.

Depuis trois ans, femme atteinte de bronchite chronique péritonite (suite de couches) ; actuellement en traitement à l'hôpital pour bronchite chronique.

Dents perdues : $I \begin{smallmatrix} 4 \\ 0 \end{smallmatrix} C \begin{smallmatrix} 1 \\ 1 \end{smallmatrix} P.M. \begin{smallmatrix} 4 \\ 4 \end{smallmatrix} M \begin{smallmatrix} 5 \\ 6 \end{smallmatrix} = 25.$

Cette malade présente un ganglion sous-maxillaire au niveau de la 2^e racine de la 2^e molaire inférieure droite.

Obs. 412. — Mme de P..., 38 ans, à Paris depuis 8 ans.

A. H. — Mère morte à 43 ans d'affection cardiaque. Père mort à 33 ans, tuberculeux (aurait eu de bonnes dents).

A. C. — Sœur décédée en bas âge ?

A. P. — Nuls.

Actuellement santé suffisante, mais troubles visuels et céphalées violentes, amaigrissement.

Dents perdues : $I \begin{smallmatrix} 4 \\ 1 \end{smallmatrix} C \begin{smallmatrix} 2 \\ 2 \end{smallmatrix} P.M. \begin{smallmatrix} 4 \\ 4 \end{smallmatrix} M \begin{smallmatrix} 6 \\ 6 \end{smallmatrix} = 29,$

*
* *

Sur nombre de sujets examinés, l'auscultation et un examen plus approfondi, n'auraient pas manqué de révéler des tuberculoses latentes ou même en voie d'évolution.

Ce milieu est donc peu différent de celui de la clinique de tuberculeux et c'est là ce qui explique que les pourcentages de carie diffèrent aussi peu.

Ainsi donc.

Premier point, d'une façon générale, le tuberculeux n'a pas nécessairement de mauvaises dents et il ne paraît pas les avoir plus mauvaises que le milieu dans lequel il vit.

Deuxième point, le tuberculeux comme tout autre sujet a des dents dont la qualité est fonction de son hérédité : c'est ce qui permet de comprendre que dans un groupe de tuberculeux, les uns de par leur hérédité peu chargée, ont, malgré les accidents pathologiques dont ils ont pu être victimes, personnellement, — de bonnes et belles dents, — alors que d'autres de par une hérédité lourde ont de très mauvaises dents, ou les ont toutes perdues par carie.

Les premiers pourraient, peut-être être considérés comme des malades accidentels et jouissant d'un terrain plus favorable (nous avons pencher vers cette interprétation, mais, sans documentation suffisante, nous préférons laisser la question à l'étude).

Les seconds sont nettement affligés d'une hérédité chargée qui appelle les plus expresses réserves pronost-

tiques, d'autant qu'à l'état de déchéance profonde que révèle cet état des dents, s'ajoutent les mauvais effets d'une alimentation défectueuse, et l'effet néfaste des toxines continuellement élaborées dans leur bouche et dégluties.

Troisième point (Ceci au regard des accidents congénitaux). Dans la même bouche, chez le tuberculeux comme chez tout autre sujet, se rencontrent de très bonnes dents et de très mauvaises dents : nous avons noté la longue durée de la période embryonnaire pour les dents; nous savons d'autre part, que les couronnes de certaines dents, nous pouvons dire de certains groupes de dents sont déjà complètement formées quand les autres sont encore au début de leur état embryonnaire. C'est ce qui arrive pour le groupe : incisives, canines et premières molaires du haut et du bas, dont les couronnes sont presque achevées quand débute la calcification du groupe : deuxièmes molaires ou dents de douze ans.

Or, c'est précisément à la période la plus difficile de la vie, la première enfance, que correspond la période embryonnaire du 1^{er} groupe, et c'est justement celui-là qui est toujours le plus touché.

Par contre, les groupes suivants, — 2^e molaires, dents de sagesse, — dont la période embryonnaire correspond à des phases moins troublées de la vie de l'enfant, peuvent être excellents.

Quatrième point. — Les dents frappées de malformations congénitales, lesquelles n'affectent nécessairement que la zone en évolution au moment du choc,

offriront rarement à l'action chimico-microbienne un champ aussi favorable que les dents frappées dans l'intimité même de leur constitution. — De là, les différences que l'on pourra observer dans le nombre des caries, dans la rapidité de la marche de la carie et dans ses manifestations douloureuses.

Or, les dents sont d'observation facile pour tout le monde et Paul Ferrier a eu raison de dire qu'elles sont une « porte ouverte » sur l'organisme. Nous adoptons sa formule, bien que, d'après ce qui précède, nous puissions lui donner une interprétation un peu différente.

Si, en effet, les caries nombreuses chez un sujet jeune ne sont pas nécessairement révélatrices de tuberculose, elles n'en indiquent pas moins un terrain mal défendu et prêt à toute culture, en état d'infériorité vitale, dont les conséquences générales se dérouleront au hasard des vicissitudes de sa vie, et le simple constat de leur existence, même en dehors de toute autre indication, ce qui est rare, car une anomalie ne va presque jamais seule, leur existence, disons-nous, pourra être d'un précieux secours pour les médecins, dans l'orientation générale de la vie d'un pareil sujet et dans la conduite à tenir, vis-à-vis des différents états pathologiques qu'il ne manquera pas de présenter.

On a vu plus haut l'interprétation que l'on peut donner de la carie, que M. Paul Ferrier a appelée sporadique et à laquelle nous pouvons laisser son nom de congénitale.

ROLE DE LA DÉCALCIFICATION

D'après ce qui précède, on comprend que tant que la cuirasse de la dent reste intacte, la décalcification, quelle qu'en soit la cause et quelles qu'en soient les conséquences (tuberculose) est inopérante.

Par contre, la porte ouverte, la décalcification laisse à l'activité des agents destructeurs, un champ d'exploitation d'autant plus favorable que la dent est moins riche en calcium, que ses tissus sont plus mal édifiés.

Et alors, ou bien nous assistons à une évolution rapide des caries rares (caries sporadiques ou congénitales), ce qui doit éveiller sérieusement l'attention du médecin, ou bien, c'est l'« explosion de caries » de Paul Ferrier dans toutes les dents et dans tous leurs points défectueux, avec accompagnement de douleurs localisées ou irradiées : c'est le signal d'alarme.

Mais, nous le répétons à dessein, la décalcification, à quelque degré qu'elle atteigne, ne fait que préparer un terrain qui peut rester inexploité si la porte d'entrée fait défaut.

Autrement dit, *carie rare* (sporadique-congénitale)

n'implique ni décalcification générale, ni organisme affaibli.

Carie généralisée, atteignant toutes les dents, et souvent tous les points faibles des dents ne signifie pas décalcification, mais elle est symptomatique d'un organisme en état d'infériorité vitale, imparfait, anormal, dans sa formation et dans ses réactions vitales, prêt à toute culture et à toute défaillance.

Dans les deux cas, la marche rapide et douloureuse de la carie est symptomatique de décalcification et doit vivement solliciter l'attention du médecin sur les conséquences possibles de cet état, et notamment sur l'entrée en scène du bacille de Koch.



CONCLUSIONS

Paul Ferrier le premier a appelé l'attention sur la relation entre la carie dentaire et la tuberculose.

Pour lui, la carie dentaire en général est sous l'influence directe de la décalcification et il semble à la lecture de son travail que tout tuberculeux a de mauvaises dents.

D'après nos recherches, il n'en est pas ainsi.

Le tuberculeux n'a pas, en général, de plus mauvaises dents que les gens du même milieu que lui.

La carie est fonction du plus ou moins de perfection de la cuirasse d'émail de la dent, perfection qui est elle-même fonction de la puissance vitale de l'individu :

A constitution normale, bonnes dents.

A mauvaises dents, constitution déchue, prête à toute défaillance, à suivre de près.

La carie sporadique (congénitale) n'implique pas de pronostic fâcheux.

La décalcification n'est pas cause de carie, mais elle se révèle en imprimant à la marche de la carie préformée, des caractères de rapidité et de douleur qui doivent solliciter vivement l'attention du médecin sur les conséquences possibles de cet état.

Vu le Président, :

M. LETULLE

Vu : Le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. POINCARÉ



BIBLIOGRAPHIE

Magitot. — La carie des dents. 1874. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Dechambre).

Galippe. — Recherches sur la constitution physique et chimique des dents à l'état de santé. (*Journal des connaissances médicales*), Mai 1884.

— Étude sur l'hérédité des anomalies des maxillaires et des dents; hérédité similaire, hérédité dissemblable. (*Revue de Médecine*, 1900)

Paul Ferrier. — Relations de nutrition entre le squelette et les dents. Odontocie, Ostéocie. (*Thèse de Paris*, 1900).

H. Kümmel (de Berlin). — La question de la carie circulaire consécutive à la tuberculose chez les enfants. (*L'Odontologie*, 1905).

Paul Ferrier. — La guérison de la tuberculose basée sur l'étude des cas de guérison spontanée. Traitement et prophylaxie. (Paris, 1906).



LIBRAIRIE

Coulommiers. — Imp. DESSAINT et C^{ie}.

